

Aus der Orthopädischen Poliklinik
der Universität München
Direktor: Prof. Dr. A.N. Witt
und
der Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens
der Bundeswehr
Kommandeur: Generalarzt Dr. med. G. Rebentisch

GICHT AN DER WIRBELSÄULE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Werner Söhnngen

München 1971



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

1. Berichterstatter: Prof. Dr. A. Göb
2. Berichterstatter: Prof. Dr. A. N. Witt
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 7.3.1972

I. Einleitung	1
II. Die Aufgaben der Verwaltung	2
III. Die Organisation der Verwaltung	3
IV. Die Verwaltung der Finanzen	4
V. Die Verwaltung der Steuern	5
VI. Die Verwaltung der öffentlichen Arbeiten	6
VII. Die Verwaltung der öffentlichen Gesundheit	7
VIII. Die Verwaltung der öffentlichen Sicherheit	8
IX. Die Verwaltung der öffentlichen Erziehung	9
X. Die Verwaltung der öffentlichen Kultur	10
XI. Die Verwaltung der öffentlichen Religion	11
XII. Die Verwaltung der öffentlichen Wissenschaft	12
XIII. Die Verwaltung der öffentlichen Kunst	13
XIV. Die Verwaltung der öffentlichen Sport	14
XV. Die Verwaltung der öffentlichen Freizeit	15
XVI. Die Verwaltung der öffentlichen Jugend	16
XVII. Die Verwaltung der öffentlichen Familie	17
XVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Ehe	18
XIX. Die Verwaltung der öffentlichen Geburt	19
XX. Die Verwaltung der öffentlichen Sterblichkeit	20
XXI. Die Verwaltung der öffentlichen Bestattung	21
XXII. Die Verwaltung der öffentlichen Begräbnis	22
XXIII. Die Verwaltung der öffentlichen Friedhöfe	23
XXIV. Die Verwaltung der öffentlichen Gärten	24
XXV. Die Verwaltung der öffentlichen Parks	25
XXVI. Die Verwaltung der öffentlichen Anlagen	26
XXVII. Die Verwaltung der öffentlichen Gebäude	27
XXVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Verkehrsmittel	28
XXIX. Die Verwaltung der öffentlichen Straßen	29
XXX. Die Verwaltung der öffentlichen Plätze	30
XXXI. Die Verwaltung der öffentlichen Grünanlagen	31
XXXII. Die Verwaltung der öffentlichen Wasserwerke	32
XXXIII. Die Verwaltung der öffentlichen Kanalisation	33
XXXIV. Die Verwaltung der öffentlichen Abwasserbeseitigung	34
XXXV. Die Verwaltung der öffentlichen Wasserversorgung	35
XXXVI. Die Verwaltung der öffentlichen Wärmeversorgung	36
XXXVII. Die Verwaltung der öffentlichen Energieversorgung	37
XXXVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Telekommunikation	38
XXXIX. Die Verwaltung der öffentlichen Post	39
XL. Die Verwaltung der öffentlichen Fernspreche	40
XLI. Die Verwaltung der öffentlichen Telegraf	41
XLII. Die Verwaltung der öffentlichen Telefon	42
XLIII. Die Verwaltung der öffentlichen Televisi	43
XLIV. Die Verwaltung der öffentlichen Rundfunk	44
XLV. Die Verwaltung der öffentlichen Film	45
XLVI. Die Verwaltung der öffentlichen Theater	46
XLVII. Die Verwaltung der öffentlichen Musik	47
XLVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Kunst	48
XLIX. Die Verwaltung der öffentlichen Literatur	49
L. Die Verwaltung der öffentlichen Wissenschaft	50
LXI. Die Verwaltung der öffentlichen Philosophie	51
LXII. Die Verwaltung der öffentlichen Mathematik	52
LXIII. Die Verwaltung der öffentlichen Naturwissenschaft	53
LXIV. Die Verwaltung der öffentlichen Medizin	54
LXV. Die Verwaltung der öffentlichen Biologie	55
LXVI. Die Verwaltung der öffentlichen Chemie	56
LXVII. Die Verwaltung der öffentlichen Physik	57
LXVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Astronomie	58
LXIX. Die Verwaltung der öffentlichen Geographie	59
LXX. Die Verwaltung der öffentlichen Geschichte	60
LXXI. Die Verwaltung der öffentlichen Soziologie	61
LXXII. Die Verwaltung der öffentlichen Psychologie	62
LXXIII. Die Verwaltung der öffentlichen Pädagogik	63
LXXIV. Die Verwaltung der öffentlichen Erziehungswissenschaft	64
LXXV. Die Verwaltung der öffentlichen Ethik	65
LXXVI. Die Verwaltung der öffentlichen Philosophie	66
LXXVII. Die Verwaltung der öffentlichen Kunstwissenschaft	67
LXXVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Literaturwissenschaft	68
LXXIX. Die Verwaltung der öffentlichen Sprachwissenschaft	69
LXXX. Die Verwaltung der öffentlichen Religionswissenschaft	70
LXXXI. Die Verwaltung der öffentlichen Theologie	71
LXXXII. Die Verwaltung der öffentlichen Philosophie	72
LXXXIII. Die Verwaltung der öffentlichen Mathematik	73
LXXXIV. Die Verwaltung der öffentlichen Naturwissenschaft	74
LXXXV. Die Verwaltung der öffentlichen Medizin	75
LXXXVI. Die Verwaltung der öffentlichen Biologie	76
LXXXVII. Die Verwaltung der öffentlichen Chemie	77
LXXXVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Physik	78
LXXXIX. Die Verwaltung der öffentlichen Astronomie	79
LXXXX. Die Verwaltung der öffentlichen Geographie	80
LXXXXI. Die Verwaltung der öffentlichen Geschichte	81
LXXXXII. Die Verwaltung der öffentlichen Soziologie	82
LXXXXIII. Die Verwaltung der öffentlichen Psychologie	83
LXXXXIV. Die Verwaltung der öffentlichen Pädagogik	84
LXXXXV. Die Verwaltung der öffentlichen Erziehungswissenschaft	85
LXXXXVI. Die Verwaltung der öffentlichen Ethik	86
LXXXXVII. Die Verwaltung der öffentlichen Philosophie	87
LXXXXVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Kunstwissenschaft	88
LXXXXIX. Die Verwaltung der öffentlichen Literaturwissenschaft	89
LXXXXX. Die Verwaltung der öffentlichen Sprachwissenschaft	90
LXXXXXI. Die Verwaltung der öffentlichen Religionswissenschaft	91
LXXXXXII. Die Verwaltung der öffentlichen Theologie	92
LXXXXXIII. Die Verwaltung der öffentlichen Philosophie	93
LXXXXXIV. Die Verwaltung der öffentlichen Mathematik	94
LXXXXXV. Die Verwaltung der öffentlichen Naturwissenschaft	95
LXXXXXVI. Die Verwaltung der öffentlichen Medizin	96
LXXXXXVII. Die Verwaltung der öffentlichen Biologie	97
LXXXXXVIII. Die Verwaltung der öffentlichen Chemie	98
LXXXXXIX. Die Verwaltung der öffentlichen Physik	99
LXXXXXX. Die Verwaltung der öffentlichen Astronomie	100

I N H A L T S Ü B E R S I C H T

	Seite
I. Einleitung und Problemstellung	1- 2
II. Das Bild der Gicht als Gelenkrankheit	2- 6
III. Übersicht über Schrifttum und Häufigkeit der Wirbelsäulengicht	7- 8
IV. Pathologie der Wirbelsäulengicht	8-12
V. Symptomatologie der Wirbelsäulengicht	12-15
VI. Diagnostische Probleme	15-19
VII. Differentialdiagnose	19-22
VIII. Therapie	22-27
IX. Spondylosis hyperostatica	27-29
X. Kasuistik	29-36
XI. Diskussion	36-40
XII. Zusammenfassung	41
XIII. Literatur	42-49

Gicht an der Wirbelsäule

I. Einleitung und Problemstellung

Die Urikopathie als Ursache der Gicht stellt heute ähnlich wie der weitverbreitete Diabetes mellitus ein Problem von wachsender Bedeutung dar. Die früher als "eine Krankheit des Wohlstandes" (SENECA) bezeichnete Stoffwechselstörung ist heute durch die Nivellierung der Lebens- und Konsumgewohnheiten gleichmäßig über die gesamte Bevölkerung aller westlichen Industrienationen verbreitet und wird immer häufiger beobachtet. Während die Morbidität kurz nach den beiden Weltkriegen auf 1 bis 2 Promille der Gesamtbevölkerung geschätzt wurde (DRUBE und REINWEIN), wird sie heute mit 1 - 2 Prozent unter der männlichen Erwachsenenbevölkerung angenommen (MERTZ und SCHILLING).

Bei der wachsenden Häufigkeit der Erkrankungen wurden immer wieder neue Manifestationen und zahlreiche bisher nicht beobachtete Folgeerscheinungen der Gicht bekannt. Als viscerale Form der Gicht ist die Kenntnis der Gichtnephropathie allgemeingültig. Die Disposition zu frühzeitiger und schwerer Atherosklerose gilt als gesichert (SCHETTLER). LAHODA weist hin auf Schädigungen durch Uratablagerungen in Leber und Gehirn.

Auch die artikuläre Form der Gicht findet neben ihren bekannten Prädispositionsarten, vor allem an

den kleineren Extremitätengelenken, nach neueren Untersuchungen weitere Manifestationen. So wurden urikokristallin-bedingte Veränderungen an Knie- und Hüftgelenken sowie an den verschiedenen Gelenken des Stammskeletts beschrieben (HOFMEISTER, SCHULITZ und BAUER et al.).

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, Zusammenhänge zwischen Gicht bzw. Hyperurikämie und Schmerzzuständen im Bereich des Achsenskeletts darzustellen. Wirbelsäule, Hüft-, Schulter- und Ileosakralgelenke werden allgemein als atypischer Sitz artikulärer Gichtform betrachtet. (GÖB, TALBOTT). Für HENOCHE genügt die Arthritis der genannten Gelenke, um die Diagnose Gicht abzulehnen. Nach Studium der vorliegenden Literatur halten wir es dennoch für berechtigt, eine Wirbelsäulenbeteiligung bei der Gicht zur Diskussion zu stellen.

II. Das Bild der Gicht als Gelenkkrankheit

Wesen der Gicht

Allgemein besteht das Wesen der Gicht in einer positiven Harnsäurebilanz des Blutserums (MERTZ). Nach MIKKELSEN und Mitarbeitern liegen die Normwerte der Serum-Harnsäurekonzentration bei Männern im Bereich von 4,9 mg %, bei Frauen um etwa 0,5 - 1,0 mg % niedriger. Die kritische Grenze des Harnsäurespiegels wird bei 6,4 mg % überschritten, da bei dem pH-Wert des Blutes Natriumurat nur bis zu dieser Konzentration löslich ist (PETERS und VAN SLYKE). Durch Ausfällung und Ablagerung von

Natriumurat im mesenchymalen Gewebe mit schlechter Zirkulation der Extrazellulärflüssigkeit wird die Gicht klinisch manifest (TANNHÄUSER).

Ätiologie

Die Frage nach der Ätiologie der Gicht kann trotz der in den letzten Jahren gewonnenen Erkenntnisse noch nicht endgültig geklärt werden. Seit Sicherung der Erbllichkeit der Störung als Enzymopathie, deren Natur nur unzulänglich bekannt ist (RICHTERICH), werden von TALBOTT vor allem drei endogne Störmöglichkeiten der Harnsäurebilanz diskutiert:

1. der verminderte Harnsäureabbau,
2. die verminderte renale Harnsäureausscheidung und
3. die verstärkte Harnsäurebildung im Intermediärstoffwechsel.

Die erstgenannte Anschauung wird heute nicht mehr vertreten. Es konnte jedoch eine verminderte renale Uratausscheidung bei Gichtkranken bewiesen werden, wobei zusätzlich die Überproduktion von Harnsäure eine Rolle spielt (NUGENT, GUTMANN, YÜ). Über einen Zusammenhang beider Mechanismen ist bis jetzt nichts bekannt.

Von der primären, familiär auftretenden Gicht ist eine sekundäre Hyperurikämie zu trennen, bei der als Folge anderer Krankheiten ein vermehrter Anfall von Serumharnsäure eintritt. Es handelt sich zumeist um verminderte renale Uratausscheidung bei Niereninsuffizienz oder größerer Harnsäure-

produktion im Verlauf von Polyzythämien und Leukämien. Diese Hyperurikämien können sich ebenso wie die primäre Gicht als Gelenksentzündungen manifestieren. Sie werden aber im übrigen für selten gehalten (LÖFFLER und KOLLER, ZÖLLNER).

Das klinische Bild der Gicht

Die typische Gicht verläuft nach BRUGSCH und ZÖLLNER in vier Stadien:

1. die asymptomatische Gichtanlage
2. der akute Gichtanfall
3. die interkritischen Phasen und
4. das chronische Stadium

Als asymptomatische Gichtanlage oder Prägicht versteht sich eine symptomlose Hyperurikämie, die oft Jahre einem Gichtanfall vorausgeht, oder auch nie zur Manifestation gelangt (HALL und Mitarbeiter). Klinisch manifest wird die Gicht durch den ersten Gelenkanfall. Die früheste exakte Beschreibung eines akuten Gichtanfalls verdanken wir SYDENHAM (1624-1689), der selbst an einer schweren Gicht litt. Die typische Gicht beginnt in etwa zwei Drittel der Fälle als Monarthrit und zwar zu 50 % am Großzehengrundgelenk (GAMP, MÜLLER und FRITZE). In späteren Phasen imponieren die Gichtanfälle meist als Polyarthrit. Es werden mit absteigender Häufigkeit ferner Sprunggelenke, Daumengrundgelenke, Fingergelenke sowie Knie- und Handwurzelgelenke betroffen (TALBOTT). Nach MERTZ lassen sich noch 5 % der ersten Gichtanfälle im Schultergelenk lokalisieren. Wirbelsäule und Beckengürtel gelten bisher als selten beteiligt (GÖB, GÜNTZ).

Als interkritische Phasen bezeichnet man die klinisch symptomlosen Intervalle, in denen das Leiden aber fortschreitet und dann das Bild der chronischen Gicht mit polyartikulären Gelenkdeformationen bietet. Es kommt zur Ausbildung schwerster Ankylosen und makroskopisch sichtbaren Harnsäureablagerungen (Tophi) im mesenchymalen Gewebe. Prädilektionsstellen der Tophi sind vor allem Knorpelgrundsubstanz, Knochen und Synovialschleimhaut, weniger häufig Sehnen, subkutane Gewebe und Muskeln (TALBOTT). Im chronischen Stadium, das bei der Hälfte aller Patienten erst 10 bis 20 Jahre nach dem ersten Gichtanfall beobachtet werden kann (KOLLER und LÖFFLER), besteht im allgemeinen eine gute Korrelation zwischen Harnsäurewert und Uratablagerungen (GRAFE).

Als atypische Gicht bezeichnet MERTZ die primär-chronische Gicht. Bei dieser Verlaufsform wird in der Anamnese eines chronisch Gichtkranken kein akuter Anfall gefunden. MELLINGHOFF und GROSS rechnen bei etwa 20 % der Fälle mit einem primär-chronischen Verlauf. Gerade an der Wirbelsäule wird diese Gichtform häufig beobachtet und vielfach als banale degenerative Veränderung mißdeutet (MERTZ).

Diagnose

Nach Schilling ist bei jedem 3. Arthritiker mit einer Gicht zu rechnen. MERTZ veranschlagt die Häufigkeit in diesen Fällen sogar mit 50 %. Somit ist jede Monarthrititis und jede atypische Polyarthrititis beim Manne gichtverdächtig.

Die Frühdiagnose wird erleichtert, wenn man eine Anzahl von gichtverdächtigen Kriterien kennt und berücksichtigt. Gicht ist ein erbliches Leiden und tritt siebenmal häufiger bei Männern als bei Frauen auf (HALL und Mitarbeiter). Es ist an eine Gicht zu denken bei Kombination von Gelenksbeschwerden mit nachfolgenden Faktoren (MERTZ):

- a) Urolithiasis
- b) Diabetes mellitus
- c) Übergewicht
- d) Hypertension
- e) vorzeitige Arteriosklerose
- f) Hyperlipidämie

Die Diagnose wird gesichert, indem man sich in der Beurteilung an folgenden Hauptsymptomen orientiert (nach SCHILLING):

1. Der akute Anfall

- a) beobachtet oder geschildert
- b) Harnsäurekristallnachweis im Punktat
- c) Colchicin-Test

2. Die Uratablagerung

- a) Weichteiltophus durch chem. oder mikroskop. HS-Nachweis
- b) Knochentophus durch röntgenologischen Nachweis

3. Hyperurikämie über 6,4 %

Von diesen diagnostischen Kriterien müssen mindestens zwei erfüllt sein, um die Diagnose Gicht stellen zu können (SCHILLING).

III. Übersicht über Schrifttum und Häufigkeit der Wirbelsäulengicht

In den Lehrbüchern der Orthopädie wird ein Zusammenhang zwischen Gicht und Wirbelsäulenerkrankung zumeist abgelehnt. GÜNTZ hält die bei Gicht und Diabetes beobachteten spondylotischen und osteochondrotischen Wirbelsäulenveränderungen nicht für unterschiedlich von denen, die auch bei Stoffwechselgesunden auftreten. Auch ausführliche Monographien über das Thema Gicht (MERTZ, TALBOTT) erwähnen die Lokalisation der Krankheit im Bereich der Wirbelsäule nur als seltenes Ereignis. Gezielte Untersuchungen von Wirbelsäulenerkrankungen bei einer größeren Reihe von Gichtpatienten liegen nur wenig vor.

KAWENOKI-MINC und Mitarbeiter führten radiologische Studien der gesamten Wirbelsäule bei 124 Gichtkranken durch. TEIXEIRA und VAHIA untersuchten klinisch und röntgenologische Aspekte von Wirbelsäulenschäden bei 60 Gichtigern. Da die Gicht allgemein von Seiten der Pathologen nur wenig diskutiert wird, ist verständlich, daß über die Pathologie speziell der Wirbelsäulengicht nur wenig Autoren Mitteilung machen.

Der geringen Beachtung des Themas stehen eine Reihe klinischer Erfahrungen verschiedener Berichterstatter entgegen. DE SEZE und Mitarbeiter fanden bei klinischen Untersuchungen von 100 Gichtkranken 5 % der Gichtanfälle allein in der Halswirbelsäule lokalisiert. Typische Gichtkrisen im Bereich der gesamten Wirbelsäule wurden

von TEIXEIRA und VAHIA untersucht. Sie ermittelten dabei eine Wirbelsäulenbeteiligung von 15 % ihres Kollektivs. Noch höher liegen die statistischen Ergebnisse von SELL, nach denen Gichtanfälle der Wirbelsäule bei 19,5 % seiner Kranken vorkamen.

Bei den bisher erwähnten Wirbelsäulenlokalationen wurde noch nicht die in diesem Zusammenhang ebenfalls bedeutsame Sacroiliacal-Gicht berücksichtigt. Am Kreuzdarmbeingelenk fanden MALAWISTA und Mitarbeiter mittels röntgenologischer Studien charakteristische ein- oder doppelseitige Veränderungen bei 7 von 95 Gichtkranken. FELLMANN beobachtete gleichartige Röntgenveränderungen bei 4 von 13 Gichtfällen und interpretierte sie als Ausdruck einer Arthritis urica der Ileosacralgelenke.

Dieser kurze Überblick macht deutlich, daß das Achsenskelett häufiger Sitz gichtiger Veränderungen ist, als weithin angenommen wird.

IV. Pathologie der Wirbelsäulengicht

Beim Studium des Schrifttums fällt auf, daß das Interesse an Gichtproblemen von Seiten der Pathologie nicht mit dem Fortschritt der Biochemie und der Klinik Schritt gehalten hat. Obwohl die Gicht eine weitverbreitete Krankheit ist, befassen sich nur eine begrenzte Zahl von Arbeiten mit bestimmten morphologischen Aspekten dieses Leidens. Es

sei hingewiesen auf Untersuchungen von BUNIM und Mc EWEN, SHERMAN, SPITZE et al., KERLEY et al. und TRAUT und Mitarbeiter.

Entsprechend gering sind die Kenntnisse des morphologischen Bildes der Gicht an der Wirbelsäule, obwohl gerade hier, wegen der Schwierigkeit des klinisch- diagnostischen Nachweises, erst die Pathologie den endgültigen Beweis für die Existenz dieser Krankheit erbringen kann. Die vorliegenden Arbeiten beruhen zumeist auf dem Studium von Einzelfällen, beweisen aber doch in der Gesamtheit durch die Gleichheit der histopathologischen Befunde das Vorkommen von gichtbedingten Wirbelsäulenschäden.

HALL und SELIN untersuchten in einer pathologischen Studie die Wirbelsäule eines Gichtkranken, der im Alter von 51 Jahren gestorben war. Sie fanden zwar keine besonderen Veränderungen der Bandscheiben und der Costovertebralgelenke. In den kleinen Intervertebralgelenken zwischen L 4 und L 5, mehr noch zwischen L 5 und S 1 zeigten sich jedoch erstaunliche Uratablagerungen in den Kapseln, in den Gelenkbändern sowie auf dem Gelenkknorpel. Bei der mikroskopischen Betrachtung wurden typische Gichtgranulome beobachtet. Diese Granulome waren durchsetzt von doppelbrechenden Harnsäurekristallen und Fremdkörperriesenzellen, die sich in den Randzonen wallartig formiert hatten. Im Bereich des betroffenen hyalinen Knorpels war es zu Degenerationerscheinungen gekommen. In unmittelbarer Nähe der Harnsäuredepots zeigten sich fibrilläre Gewebsschädigungen mit Fissuren, die teilweise bis in den subchondralen Knochen ragten. Die Autoren erwähnen als bemer-

kenswert, daß gerade in dem Wirbelsäulenbereich Uratablagerungen gefunden wurden, der allgemein sehr häufig von degenerativen Veränderungen betroffen wird. Sie schließen daraus, daß eine bereits bestehende Gelenkdegeneration ein prädisponierender Faktor für Uratablagerungen darstellt.

Obwohl HALL und SELIN keine Uratablagerungen in den Zwischenwirbelscheiben nachweisen konnten, liegen doch Berichte von gichtbedingten Bandscheibenveränderungen vor. Bereits 1929 erwähnt SCHMORL das Vorkommen von Ablagerungen harnsaurer Salze in den Faserringen. LICHTENSTEIN, SCOTT, MELVIN und LEVIN berichten in einer Übersicht über elf Autopsien von Uratkonglomeraten im Bandscheibengewebe.

Die Inspektion eines Schnittes der unteren Brust- und der gesamten Lendenwirbelsäule zeigte kalkartige Ablagerungen in den Zwischenwirbelscheiben und in der benachbarten Knochenspongiosa. Unter dem Mikroskop fanden sich im Bandscheibengewebe ausgedehnte Ansammlungen von Uratkristallen. In der Spongiosa der Wirbelkörper waren diese Uratdepots von interstitieller Fibrose und feiner reaktiver Osteosklerose umgeben.

Einen außergewöhnlichen Befund beschrieb KERSLEY bei einem Mann, der an Gicht litt und im Alter von 24 Jahren an einer Halswirbelluxation starb. Alle Halswirbelgelenke waren von Tophi erfüllt und die Knorpel völlig durch fibröses urathaltiges Gewebe ersetzt. Der arcus anterior des Atlas war von einem Gichttophus gänzlich destruiert. Es

bestand eine Luxation des dens axis in den Spinalkanal hinein, welche durch Bulbärkompression zum Tode geführt hatte.

Neben diesem einmaligen Fall steht eine Mitteilung von KOSKOFF und Mitarbeitern. Bei einem Patienten mit Paraplegie, beginnend von der Mitte des Rumpfes, wurde intraoperativ im Spinalkanal zwischen Dura Mater und Wirbelkörper ein riesiges Uratlager gefunden, das von der oberen Grenze des 9. Brustwirbels bis zur Mitte des 11. Brustwirbelkörpers reichte. Der Patient konnte durch Ausräumung der markkomprimierenden Substanz und Nachbehandlung mit Probenecid erfolgreich therapiert werden.

Auch LIEVRE, LEROUX-ROBERT und BACRI gelang es, eine Wirbelsäulengicht durch klinisch-pathologischen Nachweis zu verifizieren. Bei einem Patienten mit unerklärlich heftigen Nacken- und Schulterschmerzen entschieden sie sich zur Punktion der Halswirbelsäule durch den Retropharyngealraum. In der Tiefe vor dem 3. Halswirbelkörper aspirierten sie eine Substanz, die sich im Labor als kristallines Urat erwies. Es handelte sich also um ein Harnsäuredepot im vorderen Längsband. Die Autoren stellten die Diagnose: tophöse Gicht der Halswirbelsäule.

In klinischen Untersuchungen wird eine Gicht des Ileosacralgelenkes mehrfach erwähnt (LIPSON et al., FELLMANN). MALAWISTA und SEEGMILLER konnten den morphologischen Nachweis dieser Erkrankung erbringen. Sie beschrieben Ansammlungen von Harn-

säurekristallen im hyalinen Knorpel und im angrenzenden Knochen der Ileosacralgelenke. In der Umgebung waren die Gelenksflächen von reaktivem fibrösem Granulationsgewebe durchsetzt. In einem Falle bestand eine fast vollständig knöcherne Ankylosierung des Gelenkes.

Die hier dargestellten morphologischen Veränderungen der Wirbelsäulengicht entsprechen weithin denen, die auch am peripheren Skelett bei chronischer Gicht auftreten. Hier wie dort bestehen die typischen Veränderungen der tophösen Gicht aus Ablagerungen von Uratkristallen in und um Gelenkstrukturen der nachfolgenden Erosion und Zerstörung des Knorpels mit begleitender Einwanderung von Riesenzellen, subchondraler Knochenresorption und gelegentlicher fibröser, seltener knöcherner Ankylose des Gelenkspaltes (HUGHES und Mitarbeiter, LICHTENSTEIN und Mitarbeiter).

V. Symptomatologie der Wirbelsäulengicht

Nachdem der Nachweis für das Vorkommen einer Wirbelsäulengicht erbracht ist, muß man sich mit TKACH fragen: wie wird diese Krankheit manifest? Entsprechend der besonderen Lokalisation ergibt sich das klinische Bild der Wirbelsäulengicht aus den üblichen Symptomen der akuten oder chronischen Gicht in Kombination mit den Äußerungen einer Wirbelsäulenerkrankung, die vor allem durch radikulär segmentäre Symptomatik gekennzeichnet ist.

Der Gichtanfall

Der akute Anfall geht einher mit heftigen Schmerzen, Fieber, Störung des Allgemeinbefindens, Leucocytose, Tachycardien und vermehrter Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Nicht immer ist die Harnsäure erhöht (TALBOTT, ZÖLLNER). LIEVRE und Mitarbeiter beschrieben einen akuten Anfall bei Halswirbelsäulengicht. Ihr Patient klagte über unerträgliche Schmerzen im Nacken, im Hinterkopf, in den Schultern sowie in beiden Armen bis zu den Handgelenken. Jede Kopfbewegung war mit einer Schmerzverschärfung verbunden. Es kam zu Schluckbeschwerden und Irritation des statoakustischen Apparates in Form von Gehörminderung, dem Gefühl der Körperrotation und Erbrechen. Die Blutkörperchensenkungsreaktion war beschleunigt. Es bestand Fieber und Leukocytose.

Hier wurde also neben einer Beteiligung sensibler Nerven, auch eine Schädigung der motorischen Anteile des Vagus und des Glocepharyngeus beobachtet. Lähmungen infolge von Gicht der Halswirbelsäule sind auch von GODLEWSKI et al. beschrieben. Innerhalb von wenigen Tagen stellte sich bei einem ihrer Gichtkranken nach vorausgegangenem intensivem HWS-Schmerz eine einseitige Paralyse des Plexus brachialis ein, verbunden mit allen Symptomen eines entzündlichen Schubleidens. KOSKOFF, MORIS und LUBIC berichten über eine vollständige Paraplegie, hervorgerufen durch Gicht der Brustwirbelsäule.

Die chronische Gicht

An der Wirbelsäule ist das klinische Bild einer chronischen Gicht nicht leicht vom akuten Anfall zu unterscheiden, da Nervenwurzelreizungen einer chronisch-gichtigen Spondylarthrititis ebenso heftige Schmerzen bereiten können, wie ein echter Gichtanfall. Die Zeichen einer akuten entzündlichen Phase ermöglichen aber meist eine deutliche Differenzierung beider Zustände. Auf der anderen Seite ist eine chronische Gicht der Lendenwirbelsäule histopathologisch gesichert worden, bei der der Patient zeitlebens nicht über Rückenschmerzen geklagt hat (HALL und SELIN). Es ist ja bekannt, daß Wirbelgelenke im Röntgenbild oft schwerste Veränderungen erkennen lassen, während der Patient noch nie Schmerzen verspürt hat.

Welche Wirbelsäulenabschnitte werden nun am häufigsten von gichtigen Veränderungen betroffen? Zu dieser Frage trifft man im Schrifttum auf unterschiedliche Beobachtungen. DE SEZE und Mitarbeiter sahen bei 5 von 100 Gichtpatienten die Anfälle nur in der Halswirbelsäule lokalisiert. Andere Wirbelsäulenabschnitte waren in seinem Kollektiv nicht beteiligt. TEIXEIRA und VAHIA beobachteten bei 9 Kranken mit Wirbelsäulengicht ebenfalls eine Prädominanz der Halswirbelsäule. Fünf Patienten hatten in diesem Wirbelabschnitt einen oder mehrere Gichtanfälle erlitten. Die Brustwirbelsäule war gar nicht betroffen, während bei drei Patienten mehrere Anfälle im Bereich des Lumbosacralgelenkes aufgetreten waren. LAHODA und

ROSS beobachteten dagegen eine bevorzugte Lokalisation der gichtbedingten Beschwerden in der Lendenwirbelsäule, wobei Läsionen im Bandscheibenraum L 4 und L 5 durch Wurzelreizung zum klinisch intermittierenden bzw. manifesten Bild des Ischiassyndrom führten. Insgesamt scheinen demnach diejenigen Wirbelsäulengelenke besonders häufig von der Gicht geschädigt, die aufgrund ihrer statischen und mechanischen Funktion schon normalerweise großen Belastungen ausgesetzt sind und somit für den Gichtanfall einen locus minoris resistentiae darstellen.

VI. Diagnostische Probleme

Anders als bei der Gicht in den peripheren Gelenken, stößt die Diagnose der Wirbelsäulengicht auf äußerste Schwierigkeiten. An den Extremitätengelenken ist eine Gichtarthrititis schon durch das charakteristische Bild der Schwellung und Rötung auffällig. Röntgenbilder von peripheren Gelenken, die durch Tophi geschädigt sind, haben ein weitgehend typisches Aussehen. Synovialflüssigkeit zur Untersuchung auf Harnsäurekristalle kann an den Extremitäten, vor allem bei größeren Gelenken, leicht gewonnen werden (SCHILLING). Bei der Wirbelsäulengicht dagegen erbringt die Inspektion keinerlei diagnostische Hinweise. Das Röntgenbild ist weitgehend unspezifisch. Synovialflüssigkeit aus den Intervertebralgelenken ist nicht erreichbar (TKACH).

Trotz dieser diagnostischen Problematik kann die Diagnose gestellt werden. Bedingung ist, daß man

bei Wirbelsäulenbeschwerden die Urikopathie in die Differentialdiagnose einschließt und danach die anamnestiche Fragestellung ausrichtet, die eine Exploration nach den bekannten Begleitscheinungen der Gicht beinhalten muß. Routinemäßige Harnsäurebestimmung, sowie eine sorgfältige Inspektion der Ohrmuschel auf Uratablagerung sind unerlässlich (LAHODA und ROSS). Auch für die Erkennung einer Wirbelsäulengicht sind die von SCHILLING geforderten Kriterien maßgebend. Danach muß die Diagnose Gicht gestellt werden, wenn bei Hyperurikämie entweder ein typischer Anfall oder Uratablagerung in der Wirbelsäule nachgewiesen werden.

Nachweis eines akuten Gichtanfalls

Jeder Wirbelsäulenschmerz kann Ausdruck einer Gicht sein (TKACH, MERTZ, HALL et al.). Ebenso können periphere Lähmungen einem Gichtanfall entsprechen (LIEVRE, LEROUX-ROBERT und BACRI). Ob es sich bei den vom Patienten geschilderten Beschwerden oder den vom Arzt beobachteten Symptomen um einen Gichtanfall der Wirbelsäule handelt, kann nur retrospektiv aus dem Ansprechen auf gichtspezifische Medikamente geschlossen werden (TKACH, GARCIN und GODLEWSKI). Zu gichtspezifischen Medikamenten zählt TKACH neben Colchicin auch die Substanzen, die auf längere Zeit den Harnsäurespiegel senken. Er weist zudem darauf hin, daß man bei Wirbelsäulengicht nicht unbedingt mit einer raschen Remission der Schmerzen

rechnen kann, da die betroffenen Wirbelgelenke meist schon langbestehende mechanisch-anatomische Läsion aufweisen. Nur nach langanhaltendem therapeutischem Erfolg gichtspezifischer Medikamente ist die Diagnose Wirbelsäulengicht gerechtfertigt.

Nachweis von Wirbelsäulentophi

Der klinische Nachweis von Uratablagerung wird durch direkte Punktion von Harnsäuredepots oder mittelbar durch die Röntgendiagnostik erbracht.

Diagnose durch Punktion

LIEVRE und Mitarbeiter gewannen mittels Punktion des 3. Cervicalwirbels durch den Retropharyngealraum harnsäurehaltiges Material, wodurch sie einen Wirbelsäulentophus nachwiesen und eine bereits vermutete Gicht diagnostisch sichern konnten.

Diese Methode scheint aber wegen ihrer Zielungenauigkeit - im genannten Fall waren mehrere Punktionen notwendig - nicht angeraten und wird auch im sonstigen Schrifttum nicht vorgeschlagen. Direkt konnten bisher Harnsäuredepots in der Wirbelsäule nur post mortem nachgewiesen werden (HALL et al., LICHTENSTEIN et al., MALAWISTA et al.).

Röntgendiagnostik

Während man früher annahm, daß das Röntgenbild alle pathologisch-anatomischen Veränderungen der

Gicht wiedergeben würde (MUNK), weiß man heute, daß das nicht der Fall ist (ASSMANN, BROGSITTER). Der Röntgenbefund ist - besonders im Anfang - oft negativ (DEAK, HOFMANN, OTTO). Bei der fortgeschrittenen peripheren Gicht wird als knochen-tophus-verdächtig der Lochstanzdefekt angesehen (GOLDING). Auch an der Wirbelsäule wurden solche radiologischen Veränderungen beobachtet. TEIXEIRA und VAHIA sahen bei ihren Patienten, die an Wirbelsäulengicht litten, häufig in den Wirbelkörpern lacunäre Aussparungen, die den Lochstanzdefekten entsprechen. Es bestand eine örtliche Kongruenz zwischen diesen röntgenologischen Erscheinungen und dem Wirbelsäulenbereich, der von Gichtanfällen betroffen war. Bei derselben Untersuchung wurde festgestellt, daß röntgenologisch sichtbare Spondylathrosen bei Gichtkranken häufiger auftraten, als sie bei Stoffwechselgesunden beobachtet werden konnten.

KAWENOKI-MINK und ZABOKRZYCKI untersuchten 124 Gichtpatienten im Durchschnittsalter von 54 Jahren auf radiologische Veränderungen der Wirbelsäule. Dabei wurde - nach Ansicht der Autoren - ein hoher Anteil degenerativer Veränderungen beobachtet: 30,5 % der Lendenwirbelsäule, 40,4 % in der Brustwirbelsäule und 48,5 % in der Halswirbelsäule. Diese Ergebnisse erscheinen jedoch nicht sehr eindrucksvoll, da bei der Gesamtbevölkerung in diesem Alter ein hoher Anteil von Spondylosis deformans zu erwarten ist. SCHMORL fand bei einem unausgewählten Kollektiv von 50-Jährigen in 84 % der Fälle degenerative Wirbelsäulenveränderungen. Deutlicher sind die Röntgenbefunde am Ileosacral-

gelenk. Hier gelten als diagnostische Kriterien sklerotisch-geränderte, ausgestanzte cystische Defekte der Gelenkflächen (MALAWISTA, SEEGMILLER, HATHAWAY und SOKOLOFF). Diese Veränderungen können im a.p.-Bild gesehen werden. Tomogramme oder andere spezielle Aufnahmetechniken sind nicht notwendig. MALAWISTA und Mitarbeiter fanden bei 7 ihrer 95 Gichtpatienten solche Veränderungen. Zusätzlich war es in allen sieben Fällen zu ein- oder doppelseitigen Gelenkobliterationen gekommen. Häufig zeigten sich Randosteophyten. Gelenkobliterationen ohne cystische Defekte weisen nach Ansicht der Autoren mehr auf einen Morbus Bechterew hin. Ähnliche Röntgenbefunde wurden auch von FELLMANN beschrieben, der bei 4 von 13 Gichtpatienten Veränderungen der Ileosacralgelenke nachwies.

Immer wieder wird bei Gichtkranken eine einseitige Osteophytose im Bereich der Brustwirbelsäule beobachtet. Diese "Sponylosis hyperostotica" (OTT) steht wohl in keinem ursächlichen Zusammenhang zur Gicht und wird noch gesondert beschrieben werden.

VII. Differentialdiagnose

Bei der Erwägung der Diagnose Wirbelsäulengicht sind alle Gelenkerkrankungen differentialdiagnostisch abzuklären, die auch sonst die Wirbelsäule betreffen können. Es ist dabei besonders an folgende Erkrankungen zu denken (MERTZ):

1. Spondylarthrititis ankylopoetica
2. Spondylitis psoriatica
3. Reizzustand bei Spondylarthrose, Osteochondrose und Spondylose
4. Spondylosis hyperostotica

1. Spondylarthrititis ankylopoetica

Als Systemerkrankung bindegewebiger Skelettanteile mit Schwerpunkt am Achsenskelett ist die Spondylitis ankylopoetica ein chronisch-entzündliches rheumatisches Leiden des Bewegungsapparates. Wie bei der Gicht besteht eine Prädominanz des männlichen Geschlechtes (GRAHAM und UCHIDA). Meist ist die Blutsenkung beschleunigt, der Rheumafaktor in der Regel negativ, sodaß Ähnlichkeiten mit einem akuten Gichtanfall im schmerzhaften Stadium durchaus bestehen können. Das typische Röntgenbild der Wirbelsäule gibt Auskunft über das Vorliegen einer Spondylarthrititis ankylopoetica, obwohl am Ileosacralgelenk röntgenologische Übereinstimmungen beider Krankheiten gesehen werden können (MALAWISTA und Mitarbeiter).

2. Spondylitis psoriatica

Etwa 5 % aller Kranken mit Psoriasis haben eine chronische Polyarthrititis, die in 20 % rheumaserologisch negativ ist (SCHILLING). Dabei treten anfallartige Gelenkentzündungen auf, vorwiegend an einzelnen Finger- und Zehengelenken, die zuweilen an Schmerzintensität und äußerer Entzündungssymptomatik vom Gichtanfall kaum zu unterscheiden sind (SCHILLING). Häufig wird bei der Erkrankung eine

Mitbeteiligung der Wirbelsäule beobachtet, sodaß sogar von einer Psoriasis spondylitica gesprochen worden ist (TESAREK und STREDA). Zusätzlich wird die diagnostische Abgrenzung zur Gicht erschwert, weil bei Psoriasis vermehrt eine sekundäre Hyperurikämie gefunden werden kann (HOLZMANN, MORSCHES und KRAPP).

3. Reizzustand bei Spondylarthrose, Osteochondrose und Spondylose

Die weitaus häufigste Wirbelsäulenerkrankung ist die Spondylose und Spondylarthrosis deformans, ein Leiden, das infolge nichtentzündlicher, degenerativer Veränderungen der Zwischenwirbelscheiben bzw. der kleinen Wirbelgelenke, Rückenschmerzen meist unbestimmten Charakters bewirkt. Die Beschwerden werden verstärkt unter anderem durch Traumen, Infekte und Erkältungen, sodaß akute Reizzustände, der Gicht nicht unähnlich, entstehen können (MERTZ). Der Ausfall des Röntgenbefundes ist diagnostisch wertvoll, obwohl die Beschwerden bei sehr geringgradigem Röntgenbefund erheblich sein können und andererseits sehr ausgesprochene röntgenologische Veränderungen oft als Zufallsbefund bei völliger Beschwerdefreiheit entdeckt werden. Es wird angenommen, daß die Hyperurikämie einen prädisponierenden Faktor zur Entstehung von frühzeitiger Wirbelsäulenerkrankung darstellt (TEIXEIRA und VAHIA, TKACH). Andererseits wurde vermutet, daß bereits geschädigte Wirbelgelenke besonders zur Einlagerung von Uratkristallen neigen (HALL und SELIN).

4. Spondylosis hyperostotica

Diese Wirbelsäulenerkrankung steht in einem besonderen Zusammenhang zur Hyperurikämie und wird noch zu behandeln sein.

Neuritis urica

Bei der radikulär-segmentären Symptomatik der Wirbelsäulengicht - neben ausstrahlenden Schmerzen sind gichtbedingte Lähmungen bekannt (GARCIN und GODLEWSKI, KOSKOW und Mitarbeiter) - stellt sich die Frage, ob nicht die Nerven selbst, etwa im Sinne einer Neuritis urica, ursächlich beteiligt sind. GARROD erwog eine solche gichtbedingte Nervenschädigung. Er stellte eine durch Harnsäureablagerung entstehende Entzündung der Nerven-scheiden oder der fibrösen Rückenmarkshüllen zur Diskussion. Dieser Ansicht wird jedoch allgemein widersprochen, da eine direkte Nervenschädigung durch Harnsäureablagerungen im Perineurium nie histopathologisch verifiziert werden konnte (BAUER, KOSKOW et al.). Auch LAHODA und ROSS, die die neurologischen Komplikationen der Urikopathie in einer Übersicht zusammenfassen und selbst Ischiassyndrome beobachten konnten, sind der Auffassung, daß die klinisch-neurologische Symptomatik nur mittelbar als Ausdruck von Wirbelsäulenerkrankungen auf die Urikopathie zurückzuführen sind.

VIII. Therapie

Bei therapeutischen Überlegungen ist davon auszugehen, daß die Wirbelsäulengicht nicht nur eine

Gelenkkrankheit ist, sondern als Urikopathie eine schwere Allgemeinerkrankung darstellt. Ziel jeder Behandlung muß daher die therapeutische Beeinflussung der Gicht als Gelenk- und Allgemeinerkrankung sein (MERTZ). Dies vorausgesetzt, soll jedoch nur die Therapie der Wirbelsäulengicht aus orthopädischer Sicht dargestellt werden.

Der akute Gichtanfall

In der Behandlung des akuten Gichtanfalls steht das schon in Mesopotamien bekannte Colchicin auch heute noch an der Spitze. Seine intravenöse Anwendung bewirkt, schneller noch als die Applikation per os, eine spürbare Linderung schon nach 2 Stunden (DE SEZE et al.). Der Wirkungsmechanismus ist nicht bekannt. Colchicin beeinflusst weder die Harnsäurekonzentration im Serum, noch die Harnausscheidung, noch die Löslichkeit von Urat im Plasma (WALLACE, MALAWISTA und SEEGRILLER). Es wirkt gichtspezifisch und kann daher zur Diagnose ex juvantibus verwertet werden. Dieser Vorzug ist bei der diagnostischen Problematik der Wirbelsäulengicht von besonderer Bedeutung. Die Dosierung beträgt 1 mg in ein- bis zweistündigem Abstand, bis zum Abklingen der Schmerzen und sollte 8 mg/die nicht überschreiten, da teilweise nach diesen Gaben gastrointestinale Störungen vorkommen und nach Überdosierung Haarausfall und Leukämie beobachtet wird (MERTZ).

Ersatzweise oder zur Unterstützung der Therapie können unspezifische antirheumatische und antipyretisch wirksame Substanzen verabfolgt

werden. Cortisonoide sind im allgemeinen nicht erforderlich und daher wegen ihrer Nebenwirkungen kontraindiziert (SCHILLING).

Chronische Gicht

Schon nach dem ersten Anfall, der durch eine Wirbelsäulengicht hervorgerufen ist oder der bei der Möglichkeit einer vorhandenen Wirbelsäulengicht in anderen Gelenken auftritt, sollten alle Maßnahmen getroffen werden, um weitere Wirbelsäulenschäden zu verhindern (TKACH). Dies gilt besonders deshalb, weil der Grad der Wirbelgelenkläsionen röntgendiagnostisch nur schwer beurteilbar ist und weil verhindert werden muß, daß eine schon bestehende Spondylose sich durch Harnsäureeinlagerung in ihrer Entwicklung beschleunigt.

Die Behandlung der chronischen Wirbelsäulengicht hat folgende Ziele:

1. Verhinderung oder Verminderung von akuten Anfällen
2. Vermeidung neuer Tophus-Bildung
3. Abbau bereits vorhandener Tophi (HOLLÄNDER und SCHWARZMANN)
4. Wiederherstellung von beeinträchtigter Nerven- und Muskelfunktion durch allgemein-orthopädische Maßnahmen

Voraussetzung dieser angestrebten Therapieerfolge ist eine Normalisierung der Harnsäurekonzentration im Plasma. Hierzu stehen heute eine Reihe von Medikamenten zur Verfügung, die auf der einen

Seite durch ihre urikosurische Wirkung, andererseits durch Drosselung der Harnsäureproduktion den Serum-Harnsäurespiegel senken.

Urikosurika

Als Harnsäure-ausschwemmend hat sich Benzbromaronum hervorragend bewährt (ZÖLLNER, STERN, GRÖBNER und DOFEL). Gegenüber anderen Urikosurika hat das Mittel den Vorteil einer raschen, kräftigen und langfristigen Wirkung bei geringer Dosierung und nur unwesentlichen Nebenwirkungen.

Als Ersatzmittel für Benzbromaronum kommt Probenecid in Frage. Wegen teils gefährlicher Nebenwirkungen (SKOTT und OBRIEN) und zur Vermeidung einer Harnsäuresteinbildung ist die Tagesdosis auf höchstens 0,5 g zu beschränken. Bei jeder urikosurischen Therapie ist für eine gesteigerte Wasser-Diurese zu sorgen (FRITZE und MÜLLER).

Die Behandlung mit Urikosurika allein hat sich jedoch nicht immer bewährt. Vor allem bei Erkrankungen mit übermäßiger Harnsäurebildung, bei Vorliegen einer Niereninsuffizienz, ferner bei Patienten, die zur Harnsäuresteinbildung neigen gilt als Weg der Wahl die Drosselung der Harnsäureproduktion (MERTZ).

Drosselung der Harnsäureproduktion

Hier steht für die Dauermedikation Allopurinol zur Verfügung. Allopurinol ist chemisch ein Isomer des Hypoxanthins. Aufgrund dieser molekularen Ähnlichkeit hemmt es im Wettbewerb um die Xanthinoxidase, die Oxydation von Hypoxanthin zu Xanthin und weiterhin von Xanthin zur Harnsäure (YÜ,

GUTMANN). Hierdurch wird die Harnsäurebildung gedrosselt, der Serumharnsäurespiegel erniedrigt und eine Uratsteinbildung vermieden. Xanthin und Hypoxanthin sind ohne weiteres nierengängig, wobei Hypoxanthin eine wesentlich größere Löslichkeit besitzt als Harnsäure (WYNGAARDEN). In der üblichen Dosierung von 200 bis 400 mg/die sind ernstliche Nebenwirkungen nicht zu erwarten (KERSLEY).

Diät

Der Wert diätetischer Maßnahmen bei der Behandlung der Gicht wird seit Verwendung der neueren Medikamente verschieden beurteilt. TALBOTT meint, auf strenge Diätvorschriften verzichten zu können. ZÖLLNER dagegen sieht den Nutzen einer knappen Kost in der Möglichkeit, die Gicht in der Latenzphase zu halten und das Anfallstadium zu verhüten. Er empfiehlt eine kohlenhydratreiche, an Fleischiweiß und an Fett knappe Ernährung. Von vorrangiger Bedeutung ist es sicherlich, Nahrungsmittel mit hohem Puringehalt, sowie Stoffe, die nach individueller Erfahrung Anfälle provozieren, zu vermeiden.

Bewegungstherapie

Heilgymnastische Übungen und Bewegungstherapie haben gerade bei der Wirbelsäulengicht mit ihrer vielfältigen Beeinträchtigung von Muskel- und Nervenfunktionen an Rumpf und Extremitäten eine besondere Aufgabe (TKACH). KRITZEK und STEPANEK empfehlen eine alltägliche Bewegungstherapie zur Stärkung der Muskulatur und zur Vermeidung von

Kontrakturen und Atrophien. Dabei ist bei übergewichtigen Kranken eine Entlastung der Wirbelsäule in Verbindung mit diätetischen Maßnahmen anzustreben. Vor zu starken körperlichen Anstrengungen wird andererseits gewarnt, da hierbei ein Anstieg des Serumharnsäurespiegels zu erwarten ist (NICKOLS und Mitarbeiter) und körperlicher Stress bekanntlich Gichtanfälle provozieren kann.

IX. Spondylosis hyperostotica

Spezifische Röntgenbefunde, die auf eine chronische Gichtarthrititis der Wirbelsäule schließen lassen, werden nur selten beschrieben. Immer wieder jedoch wurden bei Gichtpatienten perivertebrale Ossifikationen, vor allem an der Brustwirbelsäule beobachtet (TEIXEIRA und VAHIA, TKACH, SCHACHERL et al., SCHILLING et al.). Diese vorwiegend im Alter auftretenden Veränderungen sind erstmals im Jahre 1950 von FORESTIER und ROTESQUEROL beschrieben und unter dem Namen "Hyperostose ankylosante vertebrale senile" gegen banale spondylotische Degenerationen und gegen die Spondylitis ankylopoetica als selbständiges Krankheitsbild abgegrenzt worden. In der deutschen Literatur wird das Zustandsbild nach OTT, Spondylosis hyperostotica genannt.

Pathologisch anatomisch liegt eine Verknöcherung des vorderen Längsbandes vor. Auf dem Röntgenbild erkennt man bei seitlicher Aufnahme der Brustwirbelsäule einen ventralen, vor den Wirbelkörpern verlaufenden Verknöcherungsschatten, mit zum Teil ausgeprägter Spangenbildung über den Zwischenwirbelscheiben. Diese Veränderungen gelten als

pathognomonisch (SCHILLING). Im a.p.-Bild ist für die Spondylosis hyperostotica die Verknöcherung nur des rechten seitlichen Längsbandes charakteristisch (SCHACHERL, SCHILLING und GAMP).

Bereits FORESTIER und ROTES-QUEROL fiel das Übergewicht der meisten ihrer Fälle auf und OTT wies auf die Bevorzugung des pyknischen Konstitutionstyps hin. Seit längerem ist bekannt, daß die Hyperostose häufig mit Kohlenhydratstoffwechselstörungen auftritt (BOULET et al.). OTT und Mitarbeiter fanden in der Hälfte ihrer Fälle einen latenten oder manifesten Diabetes mellitus.

1956 wurde erstmals ein Zusammenhang zwischen der Spondylosis hyperostotica und der Gicht vermutet (TEIXEIRA und VAHIA). Weitere Arbeiten von GAMP und SCHILLING bewiesen dann die positive Korrelation beider Krankheiten. Die Autoren fanden bei 61 Fällen von Spondylosis hyperostotica zu 46 % eine Purinstoffwechselstörung mit Hyperurikämie, dabei bestand in 16 % der Fälle eine manifeste Gicht. Die Gegenprobe war ebenfalls positiv. Bei einer Gruppe von unausgewählten Gichtpatienten wurde in einem Anteil von 22 % eine Spondylosis hyperostotica nachgewiesen. Die Beobachtungen wurden von KAWENOKI-MINC und Mitarbeitern weitgehend bestätigt.

SCHILLING und Mitarbeiter fassen die Spondylosis hyperostotica trotz der signifikanten Korrelation zur Hyperurikämie nicht als ein symptomatisches Krankheitsbild der Gicht auf. Sie weisen auf eine etwa gleich hohe Relation zu Kohlenhydratstoffwechselstörungen und auch zum pyknischen Konstitutionstyp mit Übergewicht hin und erklären sich

die Spondylosis hyperostotica als Teil eines konstitutionell geprägten Bildes, welches bei vorwiegend pyknischem Typus die Neigung zu Übergewicht und zu zwei Stoffwechselstörungen (Kohlenhydrat-Purinstoffwechsel) beinhaltet. TKACH versuchte unter anderem daraus eine gemeinsame Ätiologie von Gicht und Diabetes mellitus ersehen zu können. SCHILLING und Mitarbeiter wiesen aber ausdrücklich darauf hin, daß bei der Spondylosis hyperostotica ein gleichzeitiges Auftreten bei der Stoffwechselstörungen bei einem Patienten nur außerordentlich selten beobachtet wird.

X. Kasuistik

Nach diesem Überblick über das Schrifttum der Wirbelsäulengicht sollen nun zwei klinische Fälle mitgeteilt werden, die in der Orthopädischen Abteilung der Akademie des Sanitäts- und Gesundheitswesens der Bundeswehr in München behandelt wurden.

Fall 1

Vorgeschichte

Der damals 51-jährige Kranke A.M., Soldat, wurde im August 1970 von seinem Truppenarzt mit dem Verdacht auf Osteochondrose der HWS an die Sanitätsakademie überwiesen. Er klagte über intermittierende heftige Schmerzen im Nackenbereich des Hinterkopfes und in beiden Schultern, die etwa seit zwei Jahren in unregelmäßigen Schüben aufgetreten seien. Während dieser Zustände habe er, um Schmerzen zu vermeiden, den Kopf oft nicht bewegen

können. Einigemale sei Schwerhörigkeit und Schwindel aufgetreten, weshalb eine ohrenärztliche Untersuchung durchgeführt worden sei. Der otologische Befund war jedoch negativ. In der Beurteilung wurde auf die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs zu Wirbelsäulenschädigungen hingewiesen.

Hinsichtlich der weiteren Vorgeschichte wurde bekannt, daß der Patient seit 1965 wegen Urolithiasis mit mehrfachem Steinabgang in internistischer Behandlung stand. Kein Stein war mineralogisch untersucht worden, im Harn fanden sich jedoch des öfteren massenhaft Harnsäurekristalle. Die sonstige Krankengeschichte war, wie die Familienanamnese, unauffällig. Zum Zeitpunkt der Überweisung war ein vorher aufgetretener Schmerzschub bereits wieder abgeklungen.

Klinische Untersuchung

Normale Kopfhaltung. Bei der Prüfung der HSW-Beweglichkeit ist diese in allen Ebenen frei. Verspannung der paravertebralen Zervikalmuskulatur sowie der Muskeln des Schultergürtels, links stärker als rechts. Die grobe Kraft an den oberen Extremitäten ist seitengleich normal, keine Sensibilitätsstörungen, keine Besonderheiten im Reflexstatus.

Röntgenbefunde

Die Aufnahmen der Halswirbelsäule in vier Ebenen zeigen im a.p. Bild achsengerechte Einstellung. Im seitlichen Bild fällt eine Steilstellung der HWS auf, sowie eine mäßige Osteochondrose der

unteren Hälfte der Halswirbelsäule. In den Schrägaufnahmen stellen sich die Foramina intervertebralia beiderseits gut dar.

Beurteilung (Priv.Doz.Dr. GLOGOWSKI, Oberfeldarzt)

Die klinischen und röntgenologischen Befunde reichen zur Erklärung der starken, vom Patienten geklagten Beschwerden, nicht aus. Um einen akuten Reizzustand der HWS-Gelenke auszuschließen, wird Fokussuche und weitere serologische Abklärung vorgeschlagen.

Die Fokussuche ergab keinen Hinweis auf einen Herd im Bereich des zahnärztlichen und HNO-Fachgebietes.

Blutbefunde

BSG: 4/10; AST: 150 IE/ml = neg.; CRP: neg.;
Latex RF-Test: neg.; Harnsäure: 9,0 mg %.

Die Hyperurikämie wurde, da die sonstigen Befunde unauffällig waren, als möglicher pathogenetischer Faktor betrachtet.

Therapie

Da zu dieser Zeit kein Schmerzzustand vorlag, wurde auf Verabreichung von Colchicin verzichtet. Der Patient erhält seit dem 22. 9. 1970 200 mg Allopurinol (2 - 1 Tbl. Zyloric[®] täglich). Unter dieser Medikation ist seit elf Monaten kein akuter Anfall mehr aufgetreten. Die Harnsäurewerte lagen bei den Kontrollen zwischen 3,8 und 5,9 mg %. Nebenwirkungen der Therapie wurden nicht beobachtet.

Epikrise

Die geklagten Beschwerden hatten schubartigen Charakter, wie es für die Gicht typisch ist. Schon die rezidivierenden Steinabgänge mit dem Nachweis von massenhaften Harnsäurekristallen legten den Verdacht einer bestehenden Hyperurikämie nahe. Der anhaltende Therapieerfolg durch Senkung des Serumharnsäurespiegels muß als Beweis für die Diagnose "Gicht der Wirbelsäule" betrachtet werden.

Fall 2

Vorgeschichte:

Im Februar 1969 wurde der 48-jährige Kranke, H.E., Soldat, an die orthopädische Abteilung der Sanitätsakademie überwiesen. Er klagte über heftige Schmerzen im Bereich der Lendenwirbelsäule, mit Ausstrahlung in das rechte Bein. Die Beschwerden seien im März 1961 zum ersten Mal aufgetreten und seitdem in wechselnden Abständen von Wochen bis Monaten immer wieder verspürt worden. Mehrmals habe gleichzeitig ein entzündlicher Prozess im Bereich des rechten Außenfußrückens bestanden, der mit dem Bild von scharf-umschriebener Rötung und Schwellung außerordentlich schmerzhaft gewesen sei. Bei einer früheren Untersuchung des Fußes wurde die Diagnose "Erysipel rechter Fuß" gestellt. Die in den rechten Oberschenkel ausstrahlenden Rückenschmerzen wurden einer Ischiaswurzelreizung durch vorzeitigen Abbruch der osteochondrotisch-veränderten Lendenwirbelsäule angelastet.

Aus der Familiengeschichte ging hervor, daß der Vater an Gicht erkrankt gewesen sei. In der eige-

nen Anamnese waren eine Hyperlipidämie mit Fett-leber und eine seit langem behandelte Coronar-sklerose auffällig.

Klinische Untersuchung

Stark übergewichtiger Patient, 120 kg bei 187 cm Körpergröße; keine Haltungsanomalie. Es besteht Klopfschmerz im Bereich der Lendenwirbelsäule; die lumbalen Rückenstrecker sind leicht gespannt. Reizzustand des rechten Nervus ischiadicus; die Druckpunkte in seinem Verlauf sind schmerzhaft; positives Lasègue'sches Zeichen. Der Achillessehnenreflex ist auslösbar. An der Außenseite des rechten Oberschenkels besteht über dem Femurcondylus eine handflächengroße Sensibilitätsstörung.

Am rechten Fuß findet sich über dem Außenknöchel, bis zum 5. Mittelfußknochen reichend, eine umschriebene livid-rötliche, schmerzhaftige Schwellung. Beide Füße sind als Spreiz- und Senkfuß deutlich verändert.

Röntgenbefunde

Die Röntgenaufnahmen der LWS in 2 Ebenen zeigen im a.p.-Bild eine Erniedrigung der Bandscheiben in nahezu allen LWS-Segmenten mit spondylotischer Randzackenbildung an LWK 3 bis 5. In der seitlichen Ebene ist die Bandscheibe zwischen LWK 2/3, 3/4 und in geringem Maße auch zwischen 4/5 erniedrigt. An der Vorderkante der LWK 1 bis 4 deutliche spondylotische Randzackenbildung.

Die Röntgenaufnahmen des rechten Fußes in zwei Ebenen zeigen außer Senk- und Spreizfuß keine Besonderheiten.

Beurteilung (Priv.Do. Dr. GLOGOWSKI, Oberfeldarzt)

Anamnese und klinischer Befund wiesen auf eine Summation der Erkrankung des Fußes und der Wurzelreizung hin. Der Befund am rechten Fuß spricht gegen eine Spreizfußentzündung, sondern ist in hohem Grade verdächtig auf ein ablaufendes gichtiges Schubleiden. Ich erbitte Untersuchung der Serum-Harnsäure.

Laborbefunde

Serum-Harnsäure: 11,0 mg %; Blutbild: unauffällig; BSG: 30/65; AST: neg.; Rheumafaktor-Test: neg.;.

Diagnose

Aufgrund der Erhöhung des Serum-Harnsäurespiegels wurde die Diagnose gestellt: Akuter Gichtanfall der rechten Fußwurzel. Diagnose der Wirbelsäulenerkrankung: Ausgeprägte Osteochondrose und Spondylose der LWS.

Therapie

Der Patient erhielt eine Woche lang 200 mg Allo-purinol pro die, später ständig 100 mg pro die. Weiterhin wurden Extension im Perl'schen Gerät, Lockerungsmassagen der langen Rückenstrecker und Moor-Hitze-Packungen über der Lendenwirbelsäule verordnet.

Verlauf

Eine Gichtnephropathie, die auch wegen der erhöhten BSG angenommen wurde, konnte durch eine anschließende urologische Untersuchung ausgeschlossen werden. Seit der gichtspezifischen Behandlung ist im Laufe der eineinhalb-jährigen Beobachtung keine akute Ischialgie mehr aufgetreten. Der Kranke klagt noch gelegentlich über morgendliche Rückenschmerzen unbestimmten Charakters. Ein Gichtanfall am rechten Fuß wurde nur noch einmal beobachtet, obwohl die kontrollierten Harnsäurewerte nie den Spiegel von 6,4 mg % überstiegen.

Epikrise

In Anbetracht des charakteristisch schubweisen Verlaufs, des klinischen Befundes und der Hyperurikämie handelte es sich bei den rezidivierenden Entzündungen des rechten Fußes um eine Arthritis urica der Fußwurzelgelenke. Bei den oft gleichzeitig mit den arthritischen Fußbeschwerden aufgetretenen Ischialgien liegt schon wegen der zeitlichen Übereinstimmung der Verdacht nahe, daß es sich hier um verschiedene klinische Bilder eines gemeinsamen Krankheitsgeschehens handelt. Augenscheinlich wird dieser Zusammenhang, nachdem durch Senkung der Serum-Harnsäure keine akuten Ischialgien mehr verspürt worden sind.

Aus der Rückschau auf einen mehrjährigen Behandlungserfolg ist die bereits vermutete Diagnose "Gichtanfälle der Lendenwirbelsäule" als verifiziert zu betrachten. Die schwere Osteochondrose

und Spondylose der LWS muß sowohl dem deutlichen Übergewicht, als auch möglicherweise einer in der Literatur mehrfach beschriebenen Schädigung durch Uratablagerungen angelastet werden.

XI. Diskussion

Die Arthritis urica wird mit Änderung der Lebens- und Konsumgewohnheiten der Gesamtbevölkerung immer häufiger beobachtet (MERTZ, TALBOTT, SCHILLING). Wenn sich aus dem Schrifttum auch ersehen läßt, daß soziologische Faktoren eine maßgebliche Rolle beim Anstieg von Gichterkrankungen in den letzten Jahren darstellen, so ist doch anzunehmen, daß durch die Aufmerksamkeit und Beobachtung, die der Erkrankung heute gewidmet wird, häufiger eine Gicht diagnostiziert wird. Die besondere Beachtung hatte sicherlich auch zur Folge, daß man heute nicht nur bei schmerzhaft-entzündlichen Erkrankungen des Fußes an eine Gicht denkt, sondern daß auch bei Arthriden der stammnahen Gelenke, einschließlich denen der Wirbelsäule, in zunehmendem Maße eine Gichtgenese erwogen wird.

Aufgabe dieser Arbeit war es, unter Erfassung des vorhandenen Schrifttums und durch Demonstration zweier beobachteter Fälle das Vorkommen von uratbedingten Wirbelsäulenschädigungen deutlich zu machen. Obwohl in den orthopädischen Standardwerken und in den zwei vorliegenden Gichtmonographien von TALBOTT und MERTZ ein Gichtbefall der Wirbelsäule entweder völlig abgelehnt oder als seltenes Ereignis betrachtet wird, haben die klinischen Beobachtungen von TEIXEIRA und VAHIA,

DE SEZE et al., MALAWISTA et al., SELL, GARCIN und GODLEWSKI, SCHILLING sowie von LIEVRE et al. doch erkennen lassen, daß die Wirbelsäule sicherlich Sitz klinischer Beschwerden bei Gicht sein kann.

Die Frage nach der Häufigkeit von gichtbedingten Wirbelsäulenerkrankungen konnte durch Erfahrungen von DE SEZE et al., TEIXEIRA und VAHIA und durch Veröffentlichungen von SELL und MALAWISTA et al., beantwortet werden, wonach sich die Gicht bei etwa 15 % der Kranken - zum Teil nur, zum Teil auch - an der Wirbelsäule manifestierte. Aber nicht nur durch die klinische Beobachtung, welche bisweilen mit dem Mangel der mehrfachen Deutung belastet ist, sondern auch durch objektive histologisch-pathologische Befunde, wurde der Nachweis von Wirbelsäulenschäden durch Uratablagerungen geführt (HALL und SELIN, KOSKOFF und MORRIS, KERSLEY, MALAWISTA et al., LICHTENSTEIN et al., LIEVRE et al.). Die pathologischen Veränderungen werden durch Ablagerung von Harnsäure im gesamten Bandscheiben-, Knorpel- und Bindegewebsbereich der Wirbelsäule dargestellt. Durch Einwanderung von Riesenzellen und reaktiver fibröser Granulation kommt es im Sinne einer Fremdkörperreaktion zur Schädigung des betroffenen mesenchymalen Gewebes (LIEVRE et al., HALL und SELIN). Das angeführte Schrifttum über die Pathologie der Wirbelsäule enthält jeweils nur Darstellungen von Einzelbiopsien, die, obwohl sie in der Gleichartigkeit der Befunde schon ein Licht auf das Wesen der Wirbelsäulenschädigungen werfen, nichts über die Häufigkeit und über eine

etwaige Bevorzugung einzelnen Wirbelsäulensegmente aussagen. Es sind weitere gezielte Untersuchungen an umfassenderem Sektionsmaterial notwendig, um auf diese Fragen eine Antwort zu finden.

In der Frage nach bevorzugtem Befall einzelner Wirbelsäulenabschnitte wurden im Schrifttum von Seiten der Klinik verschiedenartige Beobachtungen gemacht. DE SEZE und Mitarbeiter sahen nur die Halswirbelsäule bei Gicht beteiligt. Die Bevorzugung dieser Wirbelsäulensegmente wurde von TEIXEIRA und VAHIA bestätigt. Nach Angaben von LAHODA und ROSS sind gichtbedingte Schmerzzustände am häufigsten im Lumbal- bzw. Lumbosakralbereich zu beobachten. Der Befall von Gelenken der Brustwirbelsäule konnte von keinem der Autoren festgestellt werden. Es wird damit deutlich, daß gerade die Wirbelsäulensegmente, die schon wegen ihrer besonderen funktionellen Belastung auch bei Stoffwechselgesunden häufig Frühschäden zeigen, durch die Gicht einer weiteren Gefährdung ausgesetzt sind. Ob dabei die Gicht einen disponierenden Faktor darstellt, wie TEIXEIRA und VAHIA annahmen, oder ob bereits geschädigte Gewebe besonders zur Einlagerung von Harnsäure neigen, kann noch nicht eindeutig entschieden werden. Es ist allerdings allgemein bekannt und von MUGLER deutlich dargestellt, daß Traumen und Gewebsschädigungen zur Auslösung von Gichtanfällen geeignet sind. In diesem Zusammenhang werden auch in gutachtlichen Stellungnahmen zur Beurteilung von Schleudertraumen der Halswirbelsäule Vorschädigung oder Verschlimmerung durch Uratablagerungen Berücksichtigung finden müssen.

Wie aus der Darstellung der diagnostischen Probleme der Wirbelsäulengicht hervorgeht, bereitet die klinische Feststellung dieser Erkrankung einige Probleme. Mehrere diagnostische Kriterien, die bei der Arthritis urica an den Extremitätengelenken ohne weiteres nachweisbar sind, können an der Wirbelsäule nur in dezenter Form oder gar nicht dargestellt werden. Aus diesem Grund erscheint es verständlich, daß auch heute noch allgemeine Zurückhaltung gegenüber der Diagnose "Wirbelsäulengicht" geübt wird. Auf die Notwendigkeit kritischer Zurückhaltung bei der Diagnosestellung hat besonders SCHILLING hingewiesen. Er zeigte aber auch den Weg, wie man eine Wirbelsäulengicht sichern kann. Nach Angaben von TKACH in Verbindung mit Anregungen von SCHILLING kann die Diagnose gestellt werden, wenn bei der schmerzenden Wirbelsäule eine Hyperurikämie und ein längerzeitiger Therapieerfolg gichtspezifischer Medikamente nachweisbar ist. Auch bei den von uns vorgestellten Krankheitsverläufen konnte eine bereits vermutete Diagnose durch Rückschau auf einen fast einjährigen Therapieerfolg gesichert werden. Bei Berücksichtigung der Differentialdiagnose stellt auch ein solches Vorgehen kein Risiko dar, da eine nachgewiesene Hyperurikämie als solche schon einer serumharnsäuresenkenden Therapie bedarf, und die heute gebräuchlichen Medikamente nur unbedeutende Nebenwirkungen aufweisen. Von den von uns beobachteten Kranken, die mit Allopurinol behandelt wurden, klagte keiner über Nebenerscheinungen.

In der Therapie werden heute - neben der Colchicin-Applikation im akuten Anfall - weitgehend der Xanthinoxydase-Hemmer Allopurinol bevorzugt (MERTZ, LAHODA). Vor allem für Patienten, die zur Urolithiasis neigen, muß Allopurinol als das Mittel der Wahl betrachtet werden. Zur weiteren Behandlung der Wirbelsäulengicht fordert TKACH orthopädische Maßnahmen zur Wiederherstellung der beeinträchtigten Biomechanismen der Wirbelsäule sowie des sekundär beteiligten Extremitätenskeletts noch vor Abklingen der Schmerzen.

Die bei Gichtpatienten immer wieder zu beobachtenden röntgenologischen Wirbelsäulenveränderungen, die sich als Hyperostosen besonders im Thorakalbereich darstellen, scheinen keine gichtbedingten Schäden zu sein, sondern - nach Untersuchungen von SCHILLING und Mitarbeitern - einem Konstitutionsleiden zu entsprechen, das mit Hyperurikämie und Diabetes mellitus sowie Übergewicht einhergeht.

XII. Zusammenfassung

Nach einem Überblick über das Bild der Gicht als Gelenkkrankheit wird unter Erfassung der Literatur und Demonstration zweier klinischer Fälle Vorkommen und Wesen der Wirbelsäulengicht besprochen. Obwohl eine Gichtmanifestation am Achsenskelett noch weitgehend abgelehnt wird, kann durch Synopse verschiedener Veröffentlichungen das Vorkommen gichtbedingter Wirbelsäulenschädigungen deutlich gemacht werden.

Mehrfach sind durch histo-pathologische Untersuchungen Uratablagerungen in Gelenk-, Knochen- und Bandanteilen der Wirbelsäule nachgewiesen worden. Das klinische Bild ist vorwiegend durch radikulär-segmentäre Symptomatik gekennzeichnet, wobei neben Schmerzzuständen auch gichtbedingte Lähmungen beobachtet werden. Eine Bevorzugung gewisser Wirbelsäulensegmente ist nicht eindeutig zu erkennen. Die diagnostische Abklärung der Erkrankung wird durch Nachweis des Ansprechens auf gichtspezifische Therapie geführt. Als derzeit beste Behandlungsmethode hat sich die Senkung des Serumharnsäurespiegels durch Allopurinol bewährt.

XIII. Literatur

1. Assmann H.
Die klinische Röntgendiagnostik der inneren
Erkrankungen. Springer-Verlag, Berlin-
Göttingen-Heidelberg (1949)
2. Bauer W., Calkins E.
in: Diseases of Metabolism, ed. G.G. Duncan,
4 th ed. Philadelphia (1959)
3. Boulet P., Serre H., Mirouze J., Mandin A.,
Montpellier Médical (1953) 119
4. Brogsitter A.M.
Dtsch. Arch. klin. Med. 153 (1926) 257
5. Brogsitter A.M.
Dtsch. Arch. klin. Med. 154 (1926) 1
6. Brugsch T.
Die Gicht. in: Lehrbuch der inneren Medizin.
hrsg. von Urban und Schwarzenberg,
Berlin (1930)
7. Bunim J.J., Mc Ewen C.
Arch. Path. 29 (1940) 700
8. Deák P.
Diagnostik der Knochen- und Gelenkkrank-
heiten nach führenden Röntgensymptomen.
Akadémiai Kiadó, Budapest (1966)
9. Drube H., Reinwein H.
Med. klin. 54 (1959) 631
10. Fellmann N.
Z. Rheumaforschung 22 (1963) 338
11. Forestier J., Rotes-Quéros J.
Rev. Rhum. 17 (1950) 525
12. Forestier J., Jaqueline F., Rotes-Quéros J.
La spondylarthrite ankylosante. Paris (1951)

13. Fritze El, Müller O.
Dtsch. med. Wschr. 87 (1926) 82
14. Gamp A., Schilling F., Müller L.,
Schacherl M. Med. Klin. 60 (1965) 129
15. Gamp A.
in: Der Rheumatismus. hrsg. v. Ott V.R.
Dr. Dietr. Steinkopf Verlag, Darmstadt
(1965) Band 36 (S. 232)
16. Garcin R., Godlewski S.
Rev. Rhum. 26 (1959) 56
17. Garrod A.B.
The nature and treatment of gout and
rheumatik gout. 2. Aufl., Walton u. Maberly,
London (1953)
18. Göb A.
in: Lehrbuch der Orthopädie u. Trauma-
tologie. hrsg. v. Lange M., Band II, Fer-
dinand Enke-Verlag, Stuttgart (1956) S. 138
19. Golding D.N.
Rheumatische Erkrankungen. Thieme Verlag,
Stuttgart (1967)
20. Grafe E.
Dtsch. med. Wschr. 78 (1953) 227
21. Graham W., Uchida J.A.
Ann. Rheum. Dis. 16 (1957) 334
22. Güntz E.
in: Handbuch der Orthopädie in 4 Bänden.
hrsg. v. Hohmann G., Hackenbroch M. u.
Lindemann K., Band II, spezielle Orthopädie,
S. 568 Thieme Verlag Stuttgart (1958)
23. Gutmann A.B., Yü T.F.
Amer. J. Med. 23 (1957) 600
24. Gutmann A.B., Yü T.F.
New. Engl. J. Med. 273 (1965) 313

25. Hajkova Z., Streda A., Skrha F.
Ann. Rheum. Dis. 24 (1965) 536
26. Hall A.P., Barry P.E., Dawler T.R.,
Mc Namara P.
Amer. J. Med. 42 (1967) 27
27. Hall M.C., Selin G.
J. Bone Joint Surg. 2 (1960) 341
28. Hench
zit. nach Ravault P.P. u. Vignon G.
29. Herlbauer R., Biedermann F.
Radiol. Diagn. (1969) 177
30. Hofmeister F.
Verh. Dtsch. Orthop. Ges. (1968) 414
31. Hohmann G.
Fuß und Bein. Verlag J.F. Bergmann,
München (1951)
32. Holländer E., Schwarczmann P.
Münch. med. Wschr. 110 (1968) 649
33. Holzmann H., Morsches B., Krapp R.
Klin. Wschr. 48 (1970) 1461
34. Hughes G.R., Barnes C.G., Mason R.M.
Ann. Rheum. Dis 27 (1968) 67
35. Kawenoki-Minc E., Zabokrzycki J.
Rheumatologia (Warsz) 7 (1969) 325
36. Kersley G.D.
Ann. Rheum. Dis. 25 (1966) 353
37. Kersley G.D.
Ann. Rheum. Dis. 29 (1970) 89
38. Kersley G.D., Mandel L., Jeffrey M.R.
Ann. Rheum. Dis 9 (1950) 282

39. Koskoff Y.D., Morris L.E., Luvic L.G.
J.A.M.A. 152 (1953) 37
40. Kritzek V., Stepanek P.
Therapiewoche 16 (1966) 362
41. Láhoda F.
Med. Mschr. 24 (1970) 148
42. Láhoda F., Ross A.
im Druck
43. Lange M.
Lehrbuch der Orthopädie und Traumatologie
Band II, Ferdinand Enke Verlag,
Stuttgart (1965)
44. Lichtenstein L., Scott H.W., Levin M.H.
Ann. J. Path. 32 (1956) 871
45. Lièvre J.A., Leroux-Robert J., Bacri J.
Press. Med. 69 (1961) 1525
46. Lipson R.L., Slocumb C.H.
Arthr. and Rheum. 8 (1965) 80
47. Löffler W., Koller F.
Die Gicht. in: Handbuch der Inneren Medizin
5. Aufl. Band VII, Springer-Verlag, Berlin
(1955)
48. Malawista S.E., Seegmiller J.E.,
Hathaway B.E., Sokoloff L.
J.A.M.A. 194 (1965) 954
49. Malawista S.E., Seegmiller J.E.
Ann. intern. Med. 62 (1965) 648
50. Mellinghoff C.H., Gross R.H.
Z. Rheumaforschung 21 (1962) 42
51. Mertz D.P.
Gicht. Grundlagen, Klinik und Therapie.
Thieme Verlag, Stuttgart (1971)

52. Mertz D.P.
Therapiewoche 21 (1971) 162
53. Mertz D.P.
Freiburger Universitätsblätter 8 (1969) 65
54. Mertz D.P.
Arch. klin. Med. 212 (1966) 143
55. Miehle K.
in: Klinik der rheumatischen Erkrankungen.
hrsg. Schoen R. und Böni A., Berlin (1970)
56. Mikkelsen W.M., Dodge H.J., Valkenburg H.
Amer. J. Med. 39 (1965) 242
57. Mugler A.
Münch. med. Wschr. 111 (1969) 1615
58. Müller E. Löhr E.
Fortschr. Röntgenstr. 111 (1969) 710
59. Müller H.O., Fritze E.
Med. Klin. 60 (1965) 735
60. Munk F.
Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik.
Georg Thieme Verlag, Leipzig (1925)
61. Nichols J., Miller A.T. jr., Hiatt E.P.
J. appl. Physiol. 3 (1951) 501
62. Nugent C.A., Mc Diarmid W.D., Tyler T.H.
Arch. intern. Med. 113 (1964) 115
63. Ott V.R.
Schweiz. med. Wschr. 83 (1953) 790
64. Ott V.R.
Z. Rheumaforschung 11 (1952) 95
65. Otto H.
Med. Bild (Jena) 10 (1967) 90

66. Peters J.D., Slyke van D.D.
Quantitative clinical chemistry.
2. Auflage, Williams and Wilkins, Baltimore
(1946)
67. Ravault P.P., Vignon G.
Klinische Rheumatologie. Medica Verlag,
Stuttgart (1957)
68. Richterich R.
Enzymopathologie. Enzyme in der Klinik
und Forschung. Springer-Verlag, Berlin-
Göttingen-Heidelberg (1958)
69. Rimbaud L., Anselme-Martin G.
zitiert nach Garcin und Godlewski
70. Rosenquist R.C., Small C.S., Deeb P.H.
Arch. Pathol. 68 (1959) 1
71. Schacherl M., Schilling F., Gamp A.
Der Radiologe 6 (1966) 231
72. Schettler G.
Artherosklerose. Ätiologie, Pathologie,
Klinik und Therapie. Thieme Verlag,
Stuttgart (1966)
73. Schilling F.
Therapiewoche 19 (1969) 245
74. Schilling F.
Therapiewoche 19 (1968) 249
75. Schilling F.
Münch. Med. Wschr. 107 (1965) 2176
76. Schilling F.
Ärztl. Fortbildung 16 (1967) 36
77. Schilling F., Schacherl M., Gamp A., Bopp A.
Med. Klin. 60 (1965) 165

78. Schmorl G.
Fortschr. Röntgenstr. 39 (1929) 18
79. Schulitz K.P.
Z. Orthop. 106 (1969) 708
80. Scott J.T., O'Brien P.K.
Ann. Rheum. Dis. 27 (1968) 249
81. Sell G.
Ärztl. Praxis 85 (1967) 2884
82. Seneca C.A.
zitiert nach D.P. Mertz
83. Serre H. et al.
Rev. Rhum. 30 (1963) 518
84. Séze de S., Ryckewaert A., Levernieux J.
Rev. Rhum. 26 (1959) 81
85. Sherman M.S.
Arch. Path. 42 (1946) 557
86. Spitz H., Steinbrocher O., Schwartz S.,
Schittone M.
Amer. J. Med. 6 (1949) 513
87. Stern F.A.
Penn. Med. 70 (1967) 53
88. Sydenham Th.
Abhandlung über die Gicht. in: Klassiker
der Medizin, hrsg. v. K. Südhoff, Barth,
Leipzig (1910)
89. Talbott J.H.
Die Gicht. Thieme Verlag, Stuttgart (1967)
90. Teixeira M.A., Vahia M.A.
Contemporary Rheumatologie. Elsevier
Publishing Company, Amsterdam-London-
New York-Princeton, S. 595 (1956)

91. Tesarek B., Streda A.
Z. Rheumaforschung 27 (1968) 95
92. Thannhäuser S.J.
Lehrbuch des Stoffwechsels und der
Stoffwechselkrankheiten. Verlag Bergmann,
München (1929)
93. Tkach S.
Clin. Orthop. 71 (1970) 81
94. Traut E.F., Knight A.A., Szanto P.R.,
Passerelli E.W.
J.A.M.A. 156 (1954) 591
95. Wallace S.L.
Amer. J. Med. 30 (1961) 439
96. Wyngaarden J.B.
Xanthinuria. in: The metabolic basis
of inherited diseases 2. Aufl.
hrsg. von Stanbury J.B., Wyngaarden J.B.,
Fredrickson D.S., Mc-Graw-Hill, New York,
S. 729 (1966)
97. Zöllner N.
Internist I (1960) 333
98. Zöllner N.
Dtsch. med. Wschr. 84 (1959) 920
99. Zöllner N.
Nucleinstoffwechsel. in: Thannhäusers
Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoff-
wechselkrankheiten, 2. Aufl., hrsg. von
N. Zöllner, Thieme Verlag, Stuttgart
S. 511 (1957)
100. Zöllner N., Stern G., Gröbner W., Dofel W.
Klin. Wschr. 56 (1968) 1318



Abb. 1 - HWS seitlich :

Gelenkverschmälerung und
Arrosionen der Wirbelgelenke
im unteren HWS-Bereich.
Insgesamt mäßige Kalksalz-
atrophie des Knochenskeletts.

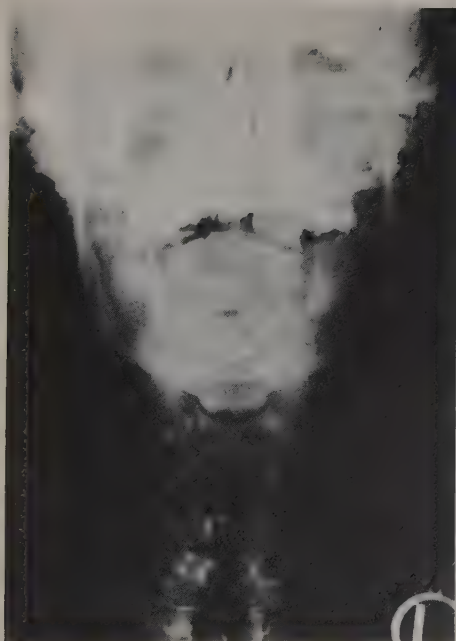


Abb. 2 HWS a.p.:

Verschmälerung und gering-
gradige Arrosionen der
Wirbelgelenke an der unteren
Halswirbelsäule in der a.p.-
Aufnahme.

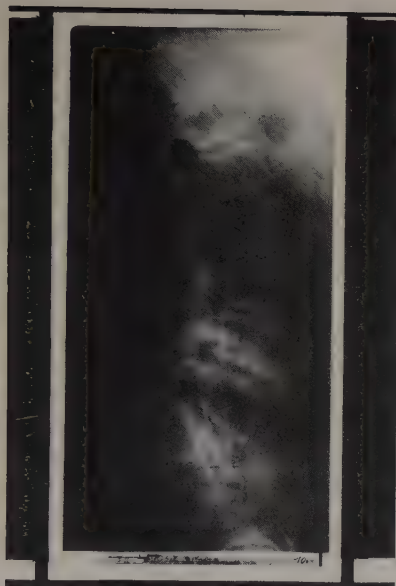


Abb. 3 - LWS seitlich :

Arrosionen und Gelenkspaltverschmälerung der Wirbelgelenke der LWS bei zusätzlicher Osteochondrose.



Abb. 4 - LWS a.p.:

Befall der unteren LWS-Wirbelgelenke bei zusätzlich bestehender Osteochondrose.

Lebenslauf

Am 21. Mai 1940 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Arthur Söhngen und seiner Ehefrau Johanna Söhngen, geb. Ganseuer in Borken geboren. Nach der Volksschule besuchte ich das Gymnasium in Borken und Gelsenkirchen. 1962 begann ich das Studium der Medizin in Münster und ging mit abgeschlossener ärztlicher Vorprüfung nach München. Hier bestand ich 1968 die ärztliche Staatsprüfung. Nach der Medizinalassistententätigkeit in Eggenfelden/Ndb. erhielt ich 1970 die Bestallung als Arzt. Zur Zeit bin ich für 18 Monate als Truppenarzt in München wehrpflichtig.

